Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im Säuglings- und frühesten Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Finsterwalder,
appr. Arzt aus Freising.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im Säuglings- und frühesten Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Finsterwalder,
appr. Arzt aus Freising.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Dem Andenken

meiner lieben Mutter

gewidmet.

Es ist wohl keine Krankheit gründlicher und erfolgreicher durchforscht als die Tuberkulose; befruchtet durch die modernen Forschungsmethoden wächst ihr Studium ins Ungemessene, und in lebhaftem Kampf der Meinungen ringen Anschauungen von grösster praktischer Wichtigkeit nach allgemeiner Anerkennung. Namentlich die Fälle von Tuberkulose im Säuglings- und ersten Kindesalter waren es, welche von jeher das regste Interesse in Anspruch nahmen. Hier war ja die Stelle gezeigt, wo man mit der Frage nach einem wichtigen ätiologischen Moment, nämlich mit der Frage nach der Heredität am erfolgreichsten einsetzen zu können hoffen durfte. Diese Hoffnung war auch keine unbegründete, wie die Folgezeit nur zu gut bewies. Aber merkwürdigerweise, das, was die einen als ein Pro für ihre Ansicht zu erwarten hofften, das wurde ihnen von ihren Gegnern als ein Kontra deduziert und umgekehrt. Gewiss, es lässt sich nicht leugnen, die Hereditätslehre hat für den ersten Anschein etwas ungemein verlockendes. Wenn man sieht, wie massenhaft die Kinder tuberkulöser Eltern, wie mehrere Generationen derselben Familie, wie Kinder und Säuglinge, die gewissen verderblichen Einflüssen des Lebens noch nicht besonders ausgesetzt gewesen sind, derselben furchtbaren Krankheit immer und immer wieder erliegen, was ist da wohl naheliegender als die Annahme einer Vererbung? Gehen wir überhaupt auf die Ätiologie der Tuberkulose etwas näher ein, soweit es der Rahmen einer Inauguraldissertation zulässt, so kommen wir auch auf die Hereditätslehre.

Robert Koch war es vorbehalten, die Frage nach dem Wesen der Tuberkulose zur endgültigen Entscheidung zu bringen. Nach manchen erfolglosen Bemühungen gelang es ihm, in den Schnitten junger, grauer Lungentuberkel frisch getöteter Tiere durch Methylenblaulösung, der er Kalilauge zusetzte, unter Zuhilfenahme differenzierender Färbemethoden (nach Weigert) und unterstützt durch damals von Abbé wesentlich verbesserte optische Hilfsmittel feine, stäbchenartige Gebilde, die nachbenannten Tuberkelbazillen, sichtbar zu machen.

Diese Stäbchen fand Koch regelmässig in Miliartuberkeln, bei chronischer Lungenphthisis, in tuberkulösen Darmabszessen und skrophulösen Halsdrüsen, in fungösen Knochen- und Gelenkherden, im Lupus, im Sputum der Phthisiker, endlich bei der Perlsucht des Rindes, kurz in all denjenigen Krankheitsbildern, die durch ihren Verlauf, sowie durch ihre charakteristische mikroskopische Struktur und die infektiösen Eigenschaften ihrer Produkte als tuberkulöse angesehen werden müssen. Deutete dieses konstante Vorkommen schon auf einige Beziehungen der Stäbchen zu den pathologischen Veränderungen selbst hin, so wurde der genetische Zusammenhang zwischen beiden noch wahrscheinlicher, als sich nach weiteren Untersuchungen die Stäbchen ausschliesslich bei tuberkulösen, nie aber andersartigen Erkrankungen oder im gesunden Gewebe vorfanden, und zwar bereits im ersten Entstehen des Prozesses nachweisen liesen.

Zum Beweise, dass die Stäbchen nicht etwa Zerfallsprodukte des Gewebes (metaplasiertes Zellenbioplasma Wiegands), sondern organisierte Wesen mit dem Zeichen selbstständigen Wesens sind, galt es, sie ausserhalb des Körpers auf künstlichen Nährboden zu kultivieren. Zunächst versagte auf den bisher üblichen Nährboden das Wachstum, doch gelang es Koch, sie auf coaguliertem und vorher nach Tyn-

dall sterilisiertem Blutserum und bei einer der Blutwärme entsprechenden Temperatur zur Entwicklung zu bringen.

Den Schlusstein fügte Koch seiner Beweisführung durch Impfversuche ein, indem er die durch wiederholte Umzüchtung gewonnenen und von allen Produkten der Krankheit befreiten Reinkulturen auf geeignete Versuchstiere unter Ausschluss der den seitherigen Versuchen vielfach anhaftenden Fehlerquellen übertrug und dadurch eine ebenso typische Tuberkulose hervorrief, wie er sie durch Verimpfung von tuberkelbazillenhaltigen Gewebsteilen, Miliartuberkeln, verkästen Drüsen, Perlsuchtknoten, Lupus u. s. w. erzeugt hatte. Diese Resultate gründeten sich auf ein Versuchsmaterial von 172 Meerschweinchen, 32 Kaninchen, 5 Katzen u. s. w.

Gleichzeitig an Hunderten von Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommene Impfungen mit den mannigfachsten Substanzen, die keine Tuberkelbazillen enthielten, hatten niemals Tuberkulose zur Folge.

Dieser in Wahrheit klassischen Beweisführung gegenüber, deren Mitteilung von Koch Anfang 1882 erfolgte, konnte ein begründeter Einwand um so weniger geltend gemacht werden, als zahlreiche von den verschiedensten Seiten unternommene Nachprüfungen alsbald in vollem Umfange eine Bestätigung erbrachten.

Die Frage der Ätiologie der Tuberkulose war somit endgültig gelöst, die Tuberkulose unter die Infektionskrankheiten eingereiht und als einzige Ursache dieser Krankheit der Tuberkelbazillus erkannt. Dieser bildete fortan die Voraussetzung für alle als tuberkulös zu bezeichnenden Prozesse und umgrenzte deren Gebiet. Der grosse Wert, der darin für die Diagnose lag, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die ätiologische Identität der Miliartuberkulose mit der käsigen Pneumonie, der Skrophulose, den fungösen Prozessen, dem Lupus und der Perlsucht waren somit definitiv festgestellt.

Nur in einem Punkte gelang es erst in den letzten Jahren, einigermassen Klarheit zu schaffen über die Frage vom Zustandekommen der tuberkulösen Erkrankung im frühesten Kindesalter, über embryonale oder postembryonale Infektion. Es ist, wie schon eingangs erwähnt, eine unbestrittene Tatsache, dass die Kinder tuberkulöser Eltern häufig, wenn auch keineswegs regelmässig, tuberkulös werden. Auf diese Erfahrung gestützt, wird von vielen Autoren der Heredität in der Ätiologie dieser Krankheit eine dominierende Bedeutung beigemessen. Dabei nimmt ein Teil, deren hauptsächlichster Vertreter Baumgarten ist, an, dass solche Kinder mit dem Bazillus bereits zur Welt kommen, während die meisten sich nur für die Vererbung einer gewissen Disposition aussprechen.

Die Vererbung des Keimes selbst wäre als eine germinative, durch Infektion des Spermas oder Eies bei der Zeugung oder als eine intrauterine, placentare zu unterscheiden.

Germinative Vererbung. Tuberkelbazillen im Sperma. Die germinative Vererbung von seiten des tuberkulösen Vaters hätte zur notwendigen Voraussetzung, dass sich im Samen Tuberkelbazillen befinden. Dies trifft wohl zu für die seltenen Fälle von Urogenitaltuberkulose; wie steht aber die Frage, wenn das Urogenitalsystem gesund ist? Jani gibt an, auch im gesunden Hoden von acht an Lungentuberkulose Gestorbenen fünfmal Tuberkelbazillen (vereinzelte?) mikroskopisch gefunden zu haben.

Sirena und Pernice sahen bei Hunden nach Injektion von Sperma aus den Samenblasen eines tuberkulösen Menschen Tuberkulose entstehen, und Ziegler streift noch ähnliche Resultate von Solles und von Foà.

Ferner berichtet Spano das auffallende Resultat, in sechs Fällen von Phthise im Sperma (fünfmal aus den Samen-

blasen, einmal aus dem Hoden entnommen) teils durch Verimpfung, teils durch den Kulturversuch (?), teils mikroskopisch Tuberkelbazillen nachgewiesen zu haben.

Jäckh ist es gelungen, in zwei Fällen von ausgebreiteter Lungenphthise mit Miliartuberkulose der verschiedensten Organe, der Nieren, Leber, zum Teil auch der Prostata und des Peritoneums, im Samenblasen-, respektive Hodeninhalt Tuberkelbazillen zu finden.

Abgesehen davon, dass durch den mikroskopischen Nachweis bei Janis Fällen noch nicht die Lebensfähigkeit erwiesen ist, lassen überhaupt diese positiven Befunde am Gestorbenen in keiner Weise die Schlussfolgerung auf den Lebenden, noch sexuell Aktiven zu; vielmehr spricht die unveränderte Beschaffenheit der Hoden dafür, dass die Bazillen nur kurze Zeit dort verweilten, also erst gegen das Lebensende dorthin gelangt sein können. Aus dem gleichen Grunde sind auch die Samenbefunde bei Miliartuberkulose überhaupt nicht massgebend.

Negative Resultate liegen von Rohlff und Westermayer vor; ersterer verimpfte das Sperma von zehn an Schwindsucht verstorbenen Personen in die vordere Augenkammer von Ziegen und Kaninchen, letzterer die zerstückelten Hoden von vierzehn solchen Personen (und, wie ich gleich beifügen will, von drei Leichen die Ovarien) in die Bauchhöhle von Kaninchen. Beide bewiesen durch ihre übereinstimmend negativen Resultate, dass das Sperma Tuberkulöser bei gesundem Urogenitalapparat keine oder höchstens ausnahmsweise Bazillen enthalte.

Walther hat von zwölf Phthiseleichen 161 Hoden-, 48 Nebenhoden- und 63 Prostata-Schnitte sorgfältig untersucht und nicht einen einzigen Bazillus finden können. Mit dem gleichen Material stellte er von neun Leichen auch Impfversuche an Tieren an, stets mit negativem Erfolge.

Dobroklonski untersuchte den Samenblaseninhalt von 25 an Lungentuberkulose Verstorbenen, teils durch Ausstrichpräparate, teils durch Verimpfung auf Meerschweinchen. Nur in einem Falle, wo eine Nebenhodentuberkulose bestanden, war das Resultat positiv, in den 24 übrigen dagegen negativ.

Nebenbei sei hier an die zwei von Vätern mit Hodentuberkulose erzeugten Kinder erinnert, die nach dreiviertel resp. zwei Jahren vollkommen gesund waren (Simmonds).

Eine häufigere Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Sperma würde übrigens auch eine weit grössere Frequenz der primären Genitaltuberkulose bei Frauen Tuberkulöser oder besonders bei Puellae publicae zur Folge haben, als tatsächlich der Fall ist.

Der Annahme einer Vererbung von seiten des Vaters fehlt also von vornherein die Conditio sine qua non, der Keimgehalt des Spermas. Beobachtungen, die eine Übertragung congenitaler Tuberkulose durch den Vater wahrscheinlich machen, liegen bis jetzt nicht vor. Der von Sarwey-Baumgarten mitgeteilte Fall — Befund eines Käseherdes der oberen Halswirbel bei einem totgeborenen Kinde — kann in keiner Beziehung als Beweis gelten. Denn es war die Untersuchung auf Bazillen negativ, die Impfversuche hatten nur ein sehr zweifelhaftes Resultat und der histologische Befund von Riesenzellen lässt eine Verwechslung mit Syphilis zu, bei der gleichfalls, zum Beispiel in Lebergummata — Schmorl und Kockel —, solche Riesenzellen gefunden werden. Ausserdem ist die Angabe über den Vater, der an „beständigem Husten mit zähem Auswurf“ gelitten haben soll, eine vieldeutige.

Tierversuche. Günstiger als beim Menschen würden die Bedingungen einer germinativen Übertragung durch Sperma beim Meerschweinchen liegen, da hier die Tuberkulose weit rascher sich generalisiert.

Um möglichst günstige Chancen für die germinative Übertragung zu schaffen, injizierte Gärtner Tuberkelbazillen in die Testikel von 22 Kaninchen und 21 Meerschweinchen und setzte diese mit 59 bezw. 65 gesunden Weibchen zusammen. Die von diesen abstammenden Föten und Jungen zeigten sich in keinem Fall tuberkulös.

Dieses negative Resultat wird um so bedeutsamer, als neun Kaninchen- und fünf Meerschweinchenweibchen infolge der Cohabitation Genitaltuberkulose acquiriert hatten.

Wenn also hier unter den denkbar günstigsten Bedingungen eine germinative Übertragung niemals eintrat, so fehlt es für die Annahme einer solchen beim Menschen an jeder objektiven Grundlage.

Tuberkelbazillen im Ei. Gegen eine germinative Vererbung wurde ferner schon von Virchow die innere Unwahrscheinlichkeit geltend gemacht, dass ein unter dem Einflusse des Tuberkelbazillus stehendes, von diesem invadiertes Ei seine Entwicklungsfähigkeit bewahrt und normal ausreift. Maffucci und später Baumgarten suchten zwar diesem Einwande zu begegnen, indem sie Hühnereier mit dem Bazillus der Hühnertuberkulose infizierten und ausbrüten liessen.

Es liegt jedoch auf der Hand, dass es unzulässig ist, das Vogelei mit dem davon grundverschiedenen Ei des Säugetieres zu vergleichen — unzulässig, diese Impfungen, die höchstens einer placentaren Infektion gleichkommen, auf eine Stufe zu stellen mit einer germinativen Übertragung beim Menschen, die nur durch eine Infektion der Keimscheibe nachzuahmen wäre. Im Ovarium hat man bis jetzt noch keine Tuberkelbazillen gefunden.

Placentare Übertragung. Besser fundiert ist die Annahme einer placentaren Übertragung. Zwar sind mütterlicher und fötaler Kreislauf voneinander getrennt. Der Fötus

bildet sein Blut selbständig; für gewöhnlich findet nur ein Gasaustausch in der Placenta statt und dieselbe bildet ein undurchdringliches Filter für corpusculäre Elemente; doch hat sich gezeigt, dass besonders bei akuten Infektionskrankheiten in seltenen Ausnahmefällen und unter vorerst nicht übersehbaren Verhältnissen die Scheidewand durchbrochen wird und Bakterien des mütterlichen Blutes in den fötalen Organismus gelangen.

Die intrauterine Infektion in einem bestimmten Falle ist nur dann endgültig erwiesen, wenn tuberkulöse Veränderungen im Fötus oder im Neugeborenen entweder unmittelkar oder so kurze Zeit nach der Geburt festgestellt werden, dass durch deren Sitz und Entwicklungsstadium eine Infektion post partum ausgeschlossen werden kann. Andernfalls wird man eine extrauterine Infektion annehmen müssen, die gerade in den ersten Lebenswochen, namentlich durch eine tuberkulöse Mutter, sehr leicht möglich ist.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen ist aber unbedingt erforderlich einmal wegen der leichten Verwechslung congenitaler Syphilis und Tuberkulose und dann wegen des Vorkommens pseudotuberkulöser Veränderungen.

Schon aus der Zeit, welche der Entdeckung des Tuberkelbazillus vorangeht, liegen einige Beobachtungen vor, welche infolgedessen Anspruch auf absolute Sicherheit nicht erheben können.

So ein Fall von Charrin aus dem Jahre 1873, in welchem ein von einer tuberkulösen Mutter im Alter von $7^1/_2$ Monaten geborener Fötus am dritten Tage starb und eine ausgebreitete Tuberkulose der Abdominalorgane, sowie einzelne Knötchen in der Lunge aufwies.

Den zweiten Fall teilt uns Merkel mit: Die Mutter erkrankte zuerst an Pleuritis, worauf sich bald Bronchialkaterrh und Infiltration der Lungenspitzen einstellte; anfangs

Februar concipierte sie. Im Juni trat Laryngitis ulcerosa auf. Ernährung mit der Schlundsonde während des Oktobers, Geburt des Kindes am 4. November, am 6. November Tod der Mutter an Erschöpfung. Die Sektion ergab Cavernen und Miliartuberkulose der Lunge. Das Kind brachte eine über erbsengrosse gelbliche Geschwulst am harten Gaumen mit zur Welt und war sehr atrophisch. Nach zwei Tagen Zerfall der Geschwulst unter Entleerung käsigen Eiters, dann Abszess am linken Trochanter major. Tod unter Inanitionserscheinungen; Sektion: Lungen intakt, käsige Herde am harten Gaumen, den Knochen infiltrierend. Verkäsung der Halslymphdrüsen, Käseherde hinter dem linken Hüftgelenk.

Eine ausführliche Wiedergabe aller in der Litteratur vorhandenen hier einschlägigen Fälle und Versuche dürfte wohl ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Abhandlung gelegen sein. Es mögen daher nur die markanteren Fälle, resp. Experimente und deren Resultate hier Erwähnung finden. Im übrigen sei auf die Arbeit von Dürck (im zweiten Bande von Lubarsch und Ostertag) verwiesen.

Berti berichtet von einem neun Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde einer Phthisica, das zwei kleine verkäste Cavernen im rechten Unterlappen aufwies.

Rindfleisch berichtet von einem achttägigen Kind mit käsiger Pneumonie und grossen Käseknoten in der Leber; Mutter floride Phthise.

Honl publizierte einen Fall von einem 15tägigen Kind mit Herden in der Leber und Milz, weniger in den Lungen.

Gegen die Möglichkeit, dass in den fraglichen Früchten einzelne Bazillen, die vielleicht noch keine anatomischen Veränderungen hervorgerufen haben, dem Nachweis entgehen, hat man sich dadurch gesichert, dass man Organteile der Föten, besonders Leber, Milz etc., auf passende Tiere verimpfte.

Schmorl und Birch-Hirschfeld fanden — es ist dies der erste sicher festgestellte Fall beim Menschen — bei einem an Miliartuberkulose gestorbenen graviden Mädchen Tuberkelbazillen in gelben Herden der Placenta, sowie im Lumen der Lebercapillaren des zugehörigen siebenmonatlichen Fötus. Die anscheinend gesunde Leber, Niere etc. erwies sich auch bei der Verimpfung tuberkulös.

Armanni rief durch die Organteile (Milz, Leber, Gehirn) des Fötus einer an Tuberkulose gestorbenen Frau beim Versuchstiere Tuberkulose hervor.

Thiercelin und Londe beobachteten zwei Kinder, deren Mütter bald nach der Geburt an Lungen- und Darmtuberkulose starben (nicht obduziert). Im ersten Falle fanden sich in Milz, Leber und Nieren des nach vier Tagen gestorbenen Kindes massenhaft Tuberkelbazillen; makroskopische Veränderungen fehlten. Ein Meerschweinchen, mit dem Nabelstrangblut geimpft, starb an allgemeiner Tuberkulose. Im zweiten Falle wurde das Kind nicht seziert, aber es führte die Überimpfung von Placentarstückchen zur Tuberkulose des Meerschweinchens.

Mit positivem Erfolge haben noch verimpft: Hergott und Haushalter, Londe, Aviragnet und Préfontaine.

Auch die Tiermedizin weist ähnliche Beobachtungen auf und verdanken wir ihr resp. Johne den ersten exakten Nachweis eines intrauterinen Überganges der Tuberkelbazillen. Er betraf einen von einer tuberkulösen Kuh stammenden, achtmonatlichen Kalbsfötus mit Tuberkeln in der Lunge und den Bronchialdrüsen, besonders aber in der Leber.

Ihm reihen sich verschiedene andere Fälle congenitaler Tuberkulose bei Tieren an, die jedoch im Vergleich mit den oben angeführten Beispielen beim Menschen keine besonderen Verschiedenheiten darbieten, so dass ich es mir ersparen kann, auf dieselben näher einzugehen.

Die geringe Anzahl von Früchten tuberkulöser menschlicher Mütter veranlasste den Versuch, die Erblichkeitsfrage auf experimentellem Wege zu lösen.

An einem umfangreichen Materiale ist es Gärtner gelungen, bei intraperitonealer, intravenöser oder intratrachealer Infektion von Muttertieren eine Nachkommenschaft zu erzielen, die in ca. 5—10% der Fälle sich als congenitaltuberkulös erwies.

Weit grösser ist die Zahl der Autoren, welche bei den Früchten tuberkulöser Mütter die Abwesenheit von Tuberkulose konstatieren konnten.

Auch Baumgarten gelang es trotz vielfacher Bemühung nicht, in den Organen der aus der Paarung von tuberkulös infizierten Kaninchen hervorgegangenen Embryonen oder Neonaten mikroskopisch oder durch Impfversuche Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Fassen wir nun die Tatsachen, die für eine placentare Vererbung sprechen, zusammen, so liegen beim Menschen im ganzen ca. 20 Fälle vor, von denen für die Möglichkeit der placentaren Vererbung ein Teil mit Sicherheit, ein Teil aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit spricht.

Die Tiermedizin weist eine grössere Zahl auf, welche, seitdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, im Steigen begriffen ist. Aber auch bei den Tieren gehört erwiesenermassen die Tuberkulose immerhin noch zu den grossen Seltenheiten.

Legen wir uns nun die zwei Fragen vor, ob die placentare Vererbung möglich und ob sie so häufig ist, dass sie die Hauptverbreitungsweise der Tuberkulose bildet, so müssen wir die erste unbedingt bejahen, die zweite ebenso unbedingt verneinen.

Wenn ein Siebentel aller Menschen an Tuberkulose stirbt und ausserdem noch ein erheblicher Teil tuberkulöse Herde

in sich birgt, so müsste, die Erblichkeit als fast ausschliesslichen Infektionsmodus vorausgesetzt, auch annähernd ein Siebentel der Menschen den Keim bereits bei der Geburt in sich tragen.

Nun versichern aber die namhaftesten Pathologen, wie Virchow, dass sie — bei jahrzehntelanger Erfahrung — niemals einen wirklichen Fall congenitaler Tuberkulose gesehen haben und sagen, eine solche Rarität komme vielleicht nur bei Uterustuberkulose der Mutter vor.

Millionen von Kindern unter einem Monat sind im Laufe der letzten 15 Jahre in den Kulturstaaten gestorben. Wenn von diesen ein Siebentel den Keim in sich getragen haben soll und man nimmt nur jenen kleinsten Teil, der in Anstalten obduziert wurde, wo seit vielen Jahren die Aufmerksamkeit der Pathologen auf diesen Punkt gerichtet ist — von den Schlachthäusern ganz abgesehen — was bedeuten solchen ungeheuren Summen gegenüber die 20 zum Teil noch zweifelhaften Beobachtungen beim Menschen?

Daraufhin lässt sich nicht die Lehre begründen, die congenitale Übertragung sei ein auch nur häufiger, geschweige denn der fast ausschliessliche Weg der Verbreitung. Objektiv wird man nur schliessen können, dass sie eine seltene Ausnahme bildet.

Bedingungen des Übergangs der Tuberkelbazillen. Diese ganz besonderen Verhältnisse beruhen wohl darin, dass die feste Scheidewand, welche die Placenta zwischen mütterlichem und fötalem Kreislauf bildet, durchbrochen wird und dass gleichzeitig Bazillen an diese Stelle gelangen. Am ehesten können beide Bedingungen gleichzeitig erfüllt sein, wenn ein tuberkulöser Herd in der Placenta selbst sich gebildet hat.

Beide Bedingungen können auch zufällig zusammentreffen, wenn Integritätsstörungen in den Zottengefässen ein-

getreten sind und gleichzeitig einige der im mütterlichen Blute in reichlicher Menge kreisenden Bazillen gerade an die defekte Stelle gelangen.

Tuberkelherde in der menschlichen Placenta sind selten. Wirkliche Placentartuberkulose haben Lehmann (bei einer an ausgebreiteter Miliartuberkulose gestorbenen Frau) und Schmorl und Kockel bei drei Frauen konstatiert, von denen zwei an akuter Miliartuberkulose, die dritte an chronischer Lungenschwindsucht zu Grunde gegangen waren.

Beim Rind scheint die Placentartuberkulose häufiger zu sein.

Beim Menschen ist sie, wie Schmorl und Kockel eigens hervorheben, sogar dann selten, wenn die Blutbahn mit Bazillen ganz überschwemmt war. Der Grund hierfür liegt wohl in der grossen Weite des Gefässsystems, so dass ein Festhalten kreisender Bazillen weniger begünstigt wird als durch enge Capillaren.

In den wenigen Fällen congenitaler Tuberkulose finden wir tatsächlich, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, fast stets tuberkulöse Veränderungen in der Placenta, so dass letztere wohl mit jener in ursächlichem Zusammenhang stehen und die hauptsächlichste, wenn nicht ausschliessliche Vorbedingung dafür bilden. Aber selbst beim Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes stehen dem Übergang der Bazillen in den fötalen Kreislauf noch manche Hindernisse entgegen. Die Zotten setzen dem Durchtritt des Tuberkelbazillus grossen Widerstand entgegen. Wenn dann endlich die Zotte selbst von der Tuberkulose befallen wird, dann stellt sich Thrombose, Verschluss der Gefässe ein. Daraus geht hervor, dass durch den Nachweis von Bazillen in der Placenta allein für den Übergang der Bazillen in den Fötus noch nichts präjudiziert ist.

Ausser der Placentartuberkulose ist, wie erwähnt, die Möglichkeit eines Überganges gegeben, wenn die mütterlichen und fötalen Gefässe unter dem Einflusse gewisser Faktoren eine Kontinuitätsstörung erfahren haben und gleichzeitig gerade an diese Stelle Tuberkelbazillen gelangen.

Solche Integritätsstörungen können hervorgerufen werden durch eine von der Tuberkulose ganz unabhängige Erkrankung der Placenta selber, durch ein Trauma, durch hohes Fieber, vielleicht auch durch konzentrierte Toxinwirkung. Solche Läsionen finden sich bei Syphilis nicht selten; es ist deshalb wohl erklärlich, dass bei einer syphilitischen Mutter, die gleichzeitig tuberkulös ist, einem solchen Übergang durch die Syphilis die Pforten geöffnet werden.

Solche placentare Kontinuitätsstörungen finden sich aber nur in Ausnahmefällen. Mit dieser Kontinuitätsstörung allein aber würde für eine intrauterine Übertragung der Tuberkelbazillen noch nichts bewiesen sein, sondern dieselbe erst dann zu einem Ereignis werden können, wenn an die betreffende Stelle Bazillen hingelangen, wenn also Bazillen im Blute kreisen. Gerade diese letztere Voraussetzung verbietet jeden Vergleich mit Syphilis, Pocken und mit künstlich erzeugtem Milzbrand. Bei Infektionskrankheiten hujus modi sind Blutbahn und Gewebssäfte stets mit dem Contagium durchsetzt, ist also die Möglichkeit eines Übergangs in die fötale Placenta viel leichter gegeben. Ausserdem werden durch die Erkrankung selbst oft Läsionen der Placenta geschaffen. Aber selbst bei den erwähnten drei Arten von Infektionskrankheiten findet nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle, am ehesten noch beim Milzbrand, ein Übergang statt. Ganz anders bei der Tuberkulose!

Selbst wenn hier die Blutbahn mit Bazillen überschwemmt ist, scheint die Filterkraft der Placenta den Fötus genügend zu schützen.

Noch schwieriger, wenn nicht unmöglich, wird ein solcher Übergang bei der chronischen Lungentuberkulose, wo das Blut höchstens zeitweise vereinzelte Bazillen enthält. In den Fällen congenitaler Tuberkulose, die nicht durch ausgesprochene Placentartuberkulose erklärt werden, fehlt auffallenderweise bis jetzt, soweit Angaben darüber vorliegen, in keinem Falle das Moment, dass die Mutter an ausgebreiteter Miliartuberkulose — nur in einem Falle von Schmorl und Kockel an hochgradigster Lungentuberkulose — gelitten hat und zwar in einem so hohen Masse, dass der Tod schon vor, während oder kurz nach der Geburt eingetreten ist.

Wenn aber auch bei Miliar- und hochgradigster Lungentuberkulose ein intrauteriner Übergang der Bazillen häufiger vorkäme, ja, selbst die Regel bildete — was nach dem Angeführten nicht der Fall ist —, so hätte gleichwohl die Erblichkeit für die Verbreitung der Tuberkulose nur eine sehr geringe Bedeutung.

Was endlich ist das Schicksal congenital Tuberkulöser? Wenn ausnahmsweise ein Übergang von Bazillen auf den Fötus stattfindet, so ist anzunehmen, dass der gleichzeitige Übergang der diffusibeln Tuberkelproteïne von seiten des damit gesättigten mütterlichen Organismus im Vordergrunde steht und derartige Früchte oder Kinder alsbald zu Grunde gehen. In der Tat lassen sich alle bisherigen Befunde zunächst auch nur dahin deuten.

Ein wichtiger Umstand erheischt noch eine kurze Erwähnung. Bei den bis jetzt gefundenen angeblich congenital tuberkulösen Früchten wurden nur zum geringen Teil tuberkulöse Herde konstatiert; in der Mehrzahl wurden Bazillen nur im Blut oder in den Lebergefässen mikroskopisch festgestellt und nur durch Verimpfung des Nabelvenenblutes oder der Organe, besonders der Leber, Tuberkulose konstatiert.

Es deutet dies offenbar darauf hin, dass die Infektion des Fötus erst kurz vor dem Abort oder der Geburt stattgefunden hat, vielleicht sogar während dieses Aktes selbst, möglicherweise, indem durch den erheblichen Druck der Uteruskompression Gefässzerreissungen eingetreten sind. Eine vermehrte Widerstandskraft des fötalen Gewebes lässt sich hieraus jedoch nicht folgern. Auch in der Leiche des Phthisikers finden wir ja in makroskopisch und meist auch mikroskopisch unveränderten Organen Bazillen, welchen Umstand wir als eine prämortale Bazillen-Invasion zu deuten gezwungen sind.

Noch eine Reihe anderer Tatsachen ist mit der Annahme eines überwiegend hereditären Einflusses unvereinbar. Ich nenne den Widerspruch der Altersfrequenz (in den ersten 3—4 Wochen kommt die Tuberkulose so gut wie gar nicht vor und auch in den ersten Monaten ist sie noch äusserst selten), den angeblichen Schutz durch Wachstumsenergie (die Erfahrung belehrt uns im Gegenteil, dass die Zeit der grössten Wachstumsenergie, die ersten 2—3 Jahre, weit mehr Tuberkulose zeigt als beispielsweise das 6.—10. Jahr, wo das Wachstum langsamer vor sich geht), die Latenz der Tuberkulose (für welche sich aus klinischen Beobachtungen keine Beweise finden lassen und wogegen die Biologie des Bazillus spricht), den Widerspruch aus dem pathologisch anatomischen Befunde (es müssten sich bei intrauteriner Übertragung in der Leber die bedeutendsten Veränderungen finden, was auch ausnahmslos der Fall ist in all den der Kritik standhaltenden congenitalen Fällen; bei der überwiegenden Mehrzahl tuberkulöser Kinder finden wir aber nicht die Leber ergriffen, sondern ebenso wie beim Erwachsenen in erster Linie die Lungen und die Bronchialdrüsen), endlich die Wirkungslosigkeit der „Heredität“ bei räumlicher Trennung (wenn die Kinder tuberkulöser Eltern dem Kreise

ihrer Familie, d. h. der Ansteckungsgelegenheit, entzogen werden, dann bleiben sie auch von Tuberkulose frei).

Fassen wir also das, was wir über die Vererbung des Tuberkelbazillus wissen, kurz zusammen, so gelangen wir zu folgendem Resultate:

1. Die Annahme einer germinativen Übertragung des Tuberkelbazillus, einer Vererbung von seiten des Vaters entbehrt jeder positiven Grundlage.
2. Die placentare Übertragung ist hingegen zweifellos möglich. Aber die ausserordentlich geringe Zahl der bis jetzt festgestellten Fälle, ferner die Resultate des Tierexperimentes, sowie klinische, pathologische und statistische Tatsachen lassen einen solchen Übergang als ausserordentlich selten und nur von besonderen Umständen, wie hochgradige Uterustuberkulose mit Placentarblutung, abhängig erscheinen. Eine praktische Bedeutung ist einem solchen Übergange abzusprechen, um so mehr, als derartige Früchte und Kinder, wie es scheint, alsbald zu Grunde gehen.

Am 4. und 8. März 1904 kamen im hiesigen pathologischen Institute zwei interessante Fälle zur Sektion und es wurde mir die Aufgabe zuteil, in vorliegender Arbeit auf die Ätiologie dieser beiden Fälle mein Augenmerk zu richten.

I. Fall.

Sektion[1]):
Name: Fritsch Elisabeth.
Stand: Kaufmannskind.
Alter: 1 3/4 Jahre.

---

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 205. 1904.

Anatomische Diagnose: Diphtherie des Larynx; abgelaufene Pharynxdiphtherie; absteigende Croup der Trachea und Bronchien.

Nebenbefunde: Ausgedehnte eitrige Bronchitis; confluierende Bronchopneumonie; Tuberkulose im rechten Oberlappen; akute Dissemination in der Milz und Leber.

Länge	79 cm,
Körpergewicht . . .	9000 g,
Herz	58 „
Leber	317 „
rechte Niere }	35 „
linke „ } . . .	
Milz	46 „

Kindliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustande, mit blassen Hautdecken. Fettpolster und Muskulatur sind gut erhalten.

Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfingerbreite.

Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts fünfte Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel über zwei Finger breit vor, in demselben klare, seröse Flüssigkeit.

Rachenschleimhaut mit reichlich trüben, grünlich zähen, schleimigen Sekret bedeckt. Schwellung der Epiglottis; diese stark geknickt; Larynxeingang verengt, beide Tonsillen ziemlich geschwellt; aus deren Lacunen auf Druck gelbe Pfröpfe entleerbar.

Die Epiglottis ist stark geschwellt mit dunkel geröteten Rändern, auch die aryepiglottischen Falten. Das ganze Innere des Larynx ist austapeziert mit fest adhärenten Membranen, die sich in die Trachea fortsetzen. In den abhängigen Partieen der Trachea und Bronchien brüchige, breiige Massen.

Peribronchiale Lymphdrüsen geschwellt, dunkelrot, gelbbraune Pröpfe auspressbar. Die kleineren Bronchien sind bis zur Peripherie hinaus stark spindelig erweitert; die Lumina mit grünlichen Eiterpfröpfen gefüllt, das umgebende Gewebe bläulich infiltriert.

Linke Lunge: Über dem Unterlappen durch die Pleura dunkel durchscheinend, an der Spitze des Unterlappens luftleere Partieen. Die vorderen Partieen lufthaltig. Unterlappen von dunkelroter Farbe, nicht verdichtet, Luftgehalt aufgehoben; die den Bronchien zunächst gelegenen Teile gelblich infiltriert.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen stark ausgedehnt mit gelblich verkästen Herden, Luftgehalt nahezu aufgehoben. Der Unterlappen ist braunrot infiltriert, an einzelnen Strecken marmoriert. Der Luftgehalt auch hier nahezu aufgehoben, aus den deutlich erweiterten Bronchien grünliche Pröpfe ausdrückbar.

Das Herz ist spitzig, die Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Das epicardiale Fettgewebe gering. Rechter Ventrikel eng, in demselben helles Speckgerinnsel. Muskulatur blass, etwas fleckig. Linker Ventrikel breit mit undurchsichtigem Endocard. Muskulatur sehr blass, an einzelnen Stellen dunkler verfärbt. Klappen frei beweglich. Die Milz ist in allen Durchmessern vergrössert ($9^1/_2 : 6$). Pulpa dunkelrot, Follikel deutlich erkennbar, daneben gelbliche, scharf abgegrenzte Knötchen; das Gerüst namentlich in der Peripherie deutlich.

Der Magen, ziemlich weit, enthält bräunlichen, kaffeesatzartigen Inhalt. Schleimhaut sehr blass, aber intakt. Die lymphatischen Apparate deutlich vorragend, geschwellt. Follikel etwas gerötet, pigmentiert, Runzeln über der Schleimhaut vorragend.

Die Leber ist in allen Durchmessern geschwellt, unter

der Kapsel an vielen Stellen graugelbliche Herdchen durchscheinend, im Gewebe selbst graugelbliche Knötchen eingelagert.

Die Nieren besitzen eine geringe Fettkapsel, Fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Auf dem durchschnittenen Gewebe Mark und Rinde sehr blass, Markkegelspitzen sehr hell, das übrige Gewebe sehr blass.

Im Anschluss hieran mögen die Aufzeichnungen der Krankengeschichte Erwähnung finden, sowie die anamnestischen Daten, soweit ich sie von der Mutter des Kindes persönlich erfahren konnte.

Name: F. Elisabeth, geboren 16. Juli 1902.

Name und Stand des Vaters: Eduard F., Kaufmann.

Eintritt: 29. Februar 1904.

Austritt: 3. März 1904.

Diagnose: Diphtherie, Croup, Pneumonie, Tuberkulose.

Anamnese: Mutter gibt am 29. Februar an: Seit vier Wochen leidet das Kind an Husten (nach Aussage des behandelnden Arztes Bronchitis). Seit 27. Februar ist das Kind heiser, am 28. Februar früh trat zuerst leicht erschwertes Atmen und erschwerte Expektoration auf. Doch machte das Kind auf den behandelnden Arzt durchaus keinen beängstigenden Eindruck. Seit 29. Februar früh trat jedoch starke Atemnot ein, so dass an demselben Tage abends wieder nach dem Arzte geschickt wurde. Dieser fand den Rachen frei, wie bisher bei jeder Inspektion, schickte aber das Kind wegen Croup sofort ins Spital zur Intubation. Das Kind hat bisher viel gehustet, war sonst stets gesund. Ein sechswöchentliches Brüderchen ist seit 14 Tagen heiser (nach Angabe des behandelnden Arztes Bronchitis und Laryngitis) und hatte mehrmals keuchhustenähnliche Anfälle, jedoch keine eigentliche Dyspnoë und befindet sich wesentlich besser.

Im Anschlusse daran konnte ich noch persönlich von der Mutter erfahren, dass das Kind weitaus das schwächste von allen war und immer grosse Mandeln hatte. Auch der Vater hat immer Mandelentzündung. Im September vorigen Jahres kam das Kind für einen Nachmittag zum Milchmann zur Obhut; derselbe war hochgradig tuberkulös und ist unterdessen gestorben. Ob das Kind von demselben etwa abgeküsst wurde, weiss die Mutter nicht, sie glaubt eher das Gegenteil, da der Milchmann immer sehr mürrisch und kein besonderer Kinderfreund war. Ich sagte der Mutter auch, dass die Frage eigentlich mehr nebensächlich sei, um meinerseits nicht etwa die Veranlassung zu unbegründeten Selbstvorwürfen zu geben.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ins Kinderspital ergab folgendes Resultat:

Ziemlich elendes Kind, das in schwerster Dyspnoë eingeliefert wird. Die Atmung ist im höchsten Masse erschwert, stridorös, von Einziehungen im Jugulum und Epigastrium begleitet (dabei ist die Atmung und der croupöse Husten kraftlos).

Das Gesicht ist blass und gedunsen. Die Schleimhäute cyanotisch. Der Puls schlecht. Das Kind macht einen sehr elenden, schwachen, fast moribunden Eindruck. Atmung schnell, 42. Auf den Tonsillen einige weisse, stecknadelkopfgrosse Beläge sichtbar.

Die sofort vorgenommene Intubation (mit Celluloidkanüle II, abends 8 Uhr) bringt sofort erleichterte Atmung und bessert in kurzer Zeit das Aussehen und den Puls des Kindes. Massenhaft Membranfetzen und zäher Schleim werden nun herausbefördert.

Behring III und Campher subcutan werden eingespritzt.

Lungen: Viel Giemen allerwärts.

Submaxillardrüsen: Nicht über Erbsengrösse, fühlbar geschwellt.

Urin: Ohne Eiweiss.

Bakteriologischer Befund: Löfflerbazillen.

1. III. 1904. In der Nacht beisst das Kind den Tubenfaden ab, morgens 10 Uhr (nach 14stündiger Intubation) Expression der Tube. Atmung bleibt frei. Nachmittags 1/2 3 Uhr Intubation (Celluloidkanüle II) wieder nötig. Gegen Abend wird die Atmung sehr beschleunigt, oberflächlich, die Auxiliarmuskeln sind in Tätigkeit. Das Bild der Pneumonie tritt in den Vordergrund. Um Mitternacht macht das Kind einen sehr schlechten Eindruck. Atmung flach, 66. Puls 196, recht schwach. Kind ist unruhig und ängstlich.

Therapie: Campher subcutan, Wein, Digitalis.

2. III. Links hinten oben Schallabschwächung und hauchendes Atmen. Klingende Geräusche über den ganzen Lungen.

Extubation mittags 1/2 3 Uhr, Atmung bleibt frei. Abends treten die Erscheinungen der Herzschwäche mehr und mehr in den Vordergrund, wieder vermag Wein, Digitalis und Kampher eine Besserung zu erzwingen, aber am 3. III. morgens 1/2 4 Uhr tritt doch endlich der Exitus letalis ein.

Was die Temperatur während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik anbelangt, so möge noch erwähnt sein, dass das Kind, als es eingebracht wurde, 37,5 aufwies; diese Temperatur stieg am 1. III. gleichmässig an, bis sie die Höhe von 39,0 erreichte. In den frühen Morgenstunden des 2. März stieg die Temperatur dann weiter bis auf 39,5 C. Im Laufe des Vormittags trat dann eine geringe Remission ein, worauf dann, noch vor Mittag, die Temperatur wieder anstieg und abends 40,0 erreichte. Von da ab fehlen weitere Temperaturangaben.

Nun ergibt sich die wichtige Frage nach der Ätiologie dieses Tuberkulosefalles. Nach dem Grade der Zerstörung geschätzt ist die Krankheit 8—10 Wochen alt. Auch

nach dem Sitze der hauptsächlichen Herde ist der beschriebene Fall nicht als ererbt anzusehen. Wir wissen, dass wir dann eine ausschliessliche oder doch prominente Erkrankung der Leber oder deren Lymphdrüsen vor uns hätten. Der oben beschriebene Fall weicht davon bemerkenswert ab. Der Hauptsitz ist die Lunge, in deren Bifurkationsdrüsen und verkästen Herden des rechten Oberlappens scheinbar die ältesten Niederlassungen der Infektionsträger zu sehen sind. Der Fall bietet somit zur Annahme einer bazillären Vererbung gar keinen Anhalt. Er beweist im Gegenteil wiederum, wie unter geeigneten Bedingungen in frühester Kindheit die Krankheitserreger sich in den jugendlichen Organismus einschleichen und in sehr kurzer Zeit tödliche Zerstörungen verursachen können. Nicht als ob ich sagen wollte, dass etwa in unserem Falle die Tuberkulose die Todesursache gewesen wäre. Aber es hätte sicher nicht mehr allzulanger Zeit bedurft, bis die Tuberkulose für sich, als eine Krankheit sui generis, ohne irgendwelche andere Komplikationen das Kind dahingerafft hätte.

Welches waren nun aber die geeigneten Bedingungen dafür, dass sich die Krankheitserreger einschleichen und festsetzen konnten? Die Frage nach der „Heredität“ ergibt absolut nichts Positives, wie sehr wir den Begriff dessen, was man unter „Heredität“ versteht, auch dehnen mögen. Alles, was uns die Mutter sagen kann, ist, dass das Kind von Jugend auf sehr schwach war und immer vergrösserte Mandeln hatte. Dieser letztere Umstand führt uns zur Frage über, in welchem Verhältnisse Hypertrophie der Rachenmandel zur Tuberkulose steht. Wir müssen hier a priori annehmen, dass die Hyperplasie der Tonsillen das Primäre war. Hyperplasie der Rachenmandel kann gelegentlich tuberkulöser Natur sein. Diese Tuberkulose manifestiert sich nur durch Symptome, wie sie jede Hyperplasie nach sich ziehen

kann. Sie kann zu einer Zeit bereits bestehen, zu der sonstige Zeichen eines tuberkulösen Prozesses noch nicht nachweisbar sind. Hyperplasie der Mandeln ist sehr oft die Grundlage für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen auf denselben. Leider sind noch nicht gründliche Untersuchungen gemacht worden auf diesem Gebiete, namentlich darin (was für unsern Fall, wo ja die Mandeln nicht weiter untersucht wurden, hauptsächlich in Betracht käme) wie häufig etwa die Tuberkelbazillen die Tonsillen ausschliesslich passieren (ohne auf ihnen tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen), um auf diesem Wege eine Infektion des Organismus herbeizuführen. Aber gesetzt den Fall, es wäre dies wirklich der Infektionsmodus gewesen, so dass der Tuberkelbazillus mit der Atemluft an die Tonsillen und von da auf dem Lymphwege in die Lungen gelangt wäre (was aber immerhin eine gezwungene Erklärungsweise wäre, denn weshalb nicht gleich annehmen, dass die Bazillen mit der Atemluft direkt in die Lungen gelangten?), so bleibt immer noch die Frage offen, wie es kam, dass die Bazillen sich dauernd ansiedeln und der Organismus sich ihrer nicht erwehren konnte. Ich muss sagen, ich sehe den Grund davon einmal darin, dass das Kind von Jugend auf sehr schwach war, womit jedenfalls eine schlechte Entwicklung des Thorax Hand in Hand ging, und dann in der Schädigung des schützenden Epithels der Respirationsschleimheit durch die fast beständig vorhandene Bronchitis (nach Angabe der Mutter hat das Kind bisher viel gehustet).

II. Fall.

Nun zum zweiten Falle, der am 8. März 1904 am hiesigen pathologischen Institute zur Sektion*) kam:

Name: H. Cleopha.

Alter: 1 Jahr $8^1/_2$ Monate.

*) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 211, 1904.

Anatomische Diagnose: Verkäsende Tuberkulose der peribronchialen und Hiluslymphdrüsen.

Nebenbefunde: Hochgradie Abmagerung, allgemeine Anämie, Keuchhusten.

Länge	73 cm
Körpergewicht	4500 g
Linke Lunge	62 „
Rechte Lunge	82 „
Herz	30 „
Leber	212 „
Milz	16 „
Linke Niere Rechte Niere	. . . 40 „

Hochgradig abgemagerte weibliche Kindsleiche mit sehr blassen, schlaffen Hautdecken. Totenstarre gelöst, Totenflecken ziemlich reichlich. Subkutanes Fettgewebe vollständig geschwunden, ebenso die Muskulatur. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit, Appendix frei. Mesenteriale Lymphdrüsen etwas vergrössert, Schnittfläche etwas gelblich, makroskopisch ohne Knötchen. Bauchfell glatt.

Zwerchfellstand rechts vierte Rippe, links fünfte Rippe.

Beide Lungen etwas retrahiert, in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 3 ccm klare Flüssigkeit.

Peribronchiale und Bifurkationslymphdrüsen von beinahe Kirschgrösse, auf Durchschnitten roher Kartoffel ähnlich. Linke Lunge klein, kollabiert, vordere Partieen gebläht. Oberlappen blass, rosarot. Luftgehalt gut, keine Einlagerungen. Im Unterlappen Luftgehalt reduziert, Blutgehalt vermehrt, Schnittfläche dunkler als im Oberlappen, keine Einlagerungen, Bronchien und Trachea sehr blass.

Rechte Lunge grösser und schwerer als die linke, Schnittfläche des Ober- und Mittellappens sehr gut lufthaltig, keine

Einlagerungen ausser einem hirsekorngrossen gelblichen Fleck. Blutgehalt hier reichlicher. Hiluslymphdrüsen stark vergrössert, verkäst.

Herz ist ziemlich klein, Epicard glatt, glänzend, Coronararterien geschlängelt; subepicardiales Fett fehlt.

Rechter Ventrikel ohne Befund.

Foramen ovale abgeschlossen.

Muskulatur des linken Ventrikels graubraun; Epicard ohne Befund.

Milz nicht vergrössert, Schnittfläche blass, Follikel deutlich zurücktretend.

Der Magen ist ziemlich ausgedehnt mit grossen Mengen weisser geronnener Massen. Schleimhaut blass, dünn, ohne Falten.

Pankreas derb. Retromesenteriale Lymphdrüsen nicht vergrössert, keine Einlagerung.

Im unteren Dünn- und Dickdarm grünliche Massen. Schleimhaut blass, stellenweise pigmentiert.

Knochenknorpelgrenze vollständig linear.

Leber ziemlich gross, Schnittfläche von bräunlicher Farbe. Acinöse Zeichnung teils deutlich, teils verwischt. Gallenblase prall gefüllt mit dünnflüssiger, brauner Galle.

Beide Nieren gleich gross, mit glatter Oberfläche; Fibrosa leicht abziehbar, Schnittfläche glatt; Zeichnung deutlich.

Beide Nebennieren intakt.

Im Anschluss hieran mögen gleich die Aufzeichnungen der Krankengschichte Erwähnung finden.

Die Patientin kam im Alter von $1^1/_2$ Jahren in klinische Behandlung mit der Angabe der Mutter, dass das Kind seit zwei Monaten stark huste und abnehme. Seit fünf Tagen sei Durchfall (bis fünfmal täglich) vorhanden. Mutter und zwei Geschwister sind gesund. Ein Knabe starb im Alter von 1 Jahr 4 Monaten an Schwindsucht. Wie der Vater

starb, war Cleopha 13 Tage alt, als der Bruder starb, zählte sie 1½ Monate. Der Mann war über zwei Jahre leidend. Das Kind litt angeblich schon seit acht Tagen vor der Aufnahme ins Spital an Keuchhusten.

Die Untersuchung bei Aufnahme ins Kinderspital ergab folgendes Resultat:

Sehr schlecht entwickeltes Kind.

Schlaffe Haut, dünne Muskulatur. Haut der Beine an einzelnen Stellen in Falten.

Zeichen von Abmagerung am Thorax.

Zahlreiche Drüsenvergrösserungen, namentlich am Halse.

Grosse Fontanelle noch etwas geöffnet.

Kopf etwas gross (Umfang 43 cm, Diameter naso-occipitalis 31,5 cm, Diameter bitemporalis 28,5 cm).

Herz: negativer Befund.

Fauces: negativer Befund.

Lunge: Rechts seitlich unten spärliches, konsoniertes Rasseln.

Links hinten unten Giemen.

Schall über dem Sternum etwas verkürzt.

Leber: Obere Grenze sechste Rippe; unten überragt sie den Rippenrand um 2,5 cm.

Milz: Nicht vergrössert.

Abdomen nicht aufgetrieben.

Therapie: Nachts Priesnitz; Haferschleim.

Die Aufnahme fand am 17. Dezember 1903 statt.

18. XII. Stuhl etwas dünn und zerfahren. Therapie: ½ l Milch.

24. XII. Allgemeinzustand bedeutend besser; Stühle gut.

27. XII. Kind hat etwas Durchfall. — Haferschleim.

28. XII. Stuhle gleich wie oben. ⅓ l Milch.

30. XII. Lunge: Rechts hinten unten geringe Schall-

verkürzung. Unbestimmtes Atmen, crepitierendes Rasseln. Links hinten unten Giemen.

Links seitlich verstreutes Giemen. Stühle schleimig und dünn, 4—5 mal täglich.

Therapie: Tannalbin dreimal täglich 0,5, Priesnitz zweistündlich.

2. I. 1904. Eruption einzelner Pemphygusblasen.

4. I. Eine Reihe weiterer Pemphygusblasen entstanden.

6. I. Die Pemphygusblasen heilen schlecht und zeigen eine Neigung zu Blutungen und blutiger Verschorfung.

8. I. Keuchhusten-verdächtiger Husten. Lunge: Nur bronchitische Geräusche.

11. I. Keuchhustenanfälle sicher 4—5 mal täglich.

Pemphygusblasen sehen schlecht aus, blutig infiltriert, besonders eine grosse an der rechten Wange.

16. I. Zwei neue blutige Blasen an der Nase; am Rücken etwas Besserung. Keuchhustenanfälle unverändert.

15. II. Rechts seit zwei Tagen Otorrhoë. Geringe, leicht fötide Eiterung rechts. Geringe Vorwölbung der hinteren Peripherie des Trommelfells. Perforation nicht sichtbar. Otitis media purulenta acuta rechts. Linkes Trommelfell normal.

Lunge: Rechts hinten unten Schallabschwächung, conson. Rasseln, unbestimmtes Atmen. Links hinten unten crepitierendes Rasseln.

18. II. Heute auf der Lunge kein Rasseln oder sonstige deutliche Veränderung zu konstatieren. Nur Schall rechts hinten unten etwas verkürzt.

22. II. Lunge: Rechts hinten unten Schallverkürzung, crepitierendes Rasseln.

Links vorn oben crepitierendes Rasseln.

Rechts hinten oben crepitierendes Rasseln und Giemen.

Rechts vorn unten Schnurren.

Kind äusserst abgemagert und elend. Decubitus am Rücken.

Keuchhustenanfälle nicht mehr stark.

2. III. Lunge: Rechts hinten unten unbestimmtes Atmen, crepitierendes Rasseln.

Links vorn oben crepitierendes Rasseln.

Rechts vorn unten und links unten Giemen. Zunehmende Atrophie.

7. III. 1904. Exitus letalis.

Was die Temperaturen betrifft, so dürfte die Angabe von einigem Interesse sein, dass dieselben am 18. XII. 1903 eine Höhe von 38,6, am 28. XII. eine solche von 38,2, am 17. I. 1904 eine von 38,4, am 21., 22. und 23. desselben Monats eine Höhe von je 38,4, 38,2 und 38,3; am 31. I. 38,7 und am 10. II. heurigen Jahres 38,3 erreichten.

Während der ganzen übrigen Zeit des Aufenthaltes hielt und scheint sich die Temperatur in den normalen Grenzen gehalten zu haben (vom 14. Februar bis 1. März 1904 fehlen Temperaturangaben.)

Ferner noch eine kurze Aufzeichnung des Körpergewichtes während dieser Zeit:

Dasselbe betrug:

Am	17.	XII.	1903	6410 g
„	22.	XII.	„	6600 „
„	29.	XII.	„	6650 „
„	5.	I.	1904	6600 „
„	12.	I.	„	6500 „
„	19.	I.	„	6400 „
„	27.	I.	„	6110 „
„	4.	II.	„	6090 „
„	12.	II.	„	6000 „
„	18.	II.	„	5180 „
„	27.	II.	„	5530 „

Nun zu der Frage, wie ist dieses Kind tuberkulös geworden?

Nach dem Grade der Zerstörung geschätzt, ist die Krankheit ca. neun Wochen alt. Es ist ohne weiteres (auch nach dem Sitze der hauptsächlichen Herde) der Fall nicht als ererbt anzusehen.

Es handelt sich hier um eine ererbte Position in dem Sinne, dass gewisse Schwächezustände auf das Kind vererbt wurden.

Die tägliche Erfahrung lehrt uns, dass eine Reihe von Umständen, wie schlechte hygienische Verhältnisse, mangelhafte Ernährung, das Vorhandensein oder Überstehen gewisser Krankheiten, die Art der Beschäftigung etc. das Zustandekommen einer phthisischen Krankheit wesentlich erleichtern; mit anderen Worten, dass ein ursprünglich vollständig gesunder Körper während des Lebens die Disposition für Tuberkulose erwerben kann. Um einen solchen Fall von erworbener Disposition handelt es sich bei dem Vater des Kindes.

Ist die Disposition der Eltern eine erworbene, so bleibt zwar die Übertragung derselben auf die Nachkommen zweifelhaft. Wenn uns nun gerade hierüber die Experimente fehlen, so steht uns aber doch die ärztliche Erfahrung zur Seite und diese spricht dafür, dass in einem gewissen Grade Schwächezustände vererbt werden. Auf diese Weise lässt sich die Vererbung einer erworbenen Disposition auch in allen anderen Fällen, wo die Empfänglichkeit in einer bestimmten Veränderung der Säfte und des davon abhängigen gesamten Stoffwechsels gesucht werden muss, erklären. Diese letzte Art der Vererbung trifft natürlich ganz besonders zu bei Schwächezuständen der Mutter, die in unserem Falle keineswegs ausgeschlossen sind.

Das Zustandekommen der Tuberkulose wurde endlich, jedenfalls nicht zum geringsten Grade, begünstigt durch die

Erkrankung der Atmungswege (Keuchhusten) und Verdauungswege (Darmkatarrh).

Nun noch kurz einige allgemeine Bemerkungen:

Ein Blick in die statistischen Aufzeichnungen über Erkrankungen und Todesursachen im Kindesalter belehrt uns, welch hervorragende Stelle dabei der Tuberkulose zukommt und wie ausserordentlich ungünstig die Verhältnisse gerade in den frühesten Kinderjahren liegen. Nun zwei Beispiele aus der Litteratur seien hiefür in Kürze angeführt:

Unter den in einem Zeitraum von 25 Jahren im Nürnberger Kinderspital behandelten 2598 Kindern befanden sich 298 = 11,47 % tuberkulöse. Von diesen gehören 48 = 16,1 % der Altersklasse von 0—1 Jahr, 135 = 45,29 % der Altersklasse von 1—3 Jahren an.

Von den 298 beobachteten Fällen starben 149 = 50 % in der Anstalt und von diesen zeigte wiederum die Altersklasse von 0—1 Jahr die schlimmsten Verhältnisse nämlich 93,75 %. Den absolut höchsten Prozentsatz an Tuberkulose dagegen die Altersklassse von 1—2 Jahren. Von den erstgenannten, 48 an der Zahl, kommen 20 auf das erste Halbjahr (zwei auf den ersten Monat) und 28 auf das zweite Halbjahr. Cnop, dem wir diese Aufzeichnungen verdanken, schliesst aus der beobachteten Häufigkeit der Tuberkulose im zarten Kindesalter, dass, je jünger der kindliche Körper sei, er um so mehr der Infektion sich zugänglich zeige.

Hecker stellte die in den Jahren 1888—1892 im Pathologischen Institut zu München zur Sektion gekommenen Fälle von Tuberkulose im Kindesalter (1—15 Jahre) zusammen und fand unter 700 Kindern 96mal Tuberkulose als Todesursache angegeben, so dass diese Krankheit neben Diphtherie und Croup die zweithäufigste Todesursache darstellt, wobei in den meisten Fällen die Lymphdrüsen (92 %) und zwar vorwiegend die Bronchiallymphdrüsen (50 %), in

76 % die Lungen affiziert waren. Mit weit geringeren Ziffern folgen dann die weichen Hirnhäute (26,8 %), Leber (24,7 %), Darm (22,7 %), Milz (20,6 %) und Nieren (15,6 %). Von den verschiedenen Lungenaffektionen war in den fünf ersten Lebensjahren die käsige Pneumonie vorwiegend, während akute Miliartuberkulose und chronische Phthise dem späteren Lebensalter angehörten.

Zu jenen 96 Fällen kommen jedoch noch 50 mit latenter Tuberkulose, so dass die Zahl auf 146 = 21 % ansteigt, d. h. ein Fünftel aller Kinder sich als tuberkulös erwies. Nur zehn Fälle fielen hier auf das erste Lebensjahr, davon jedoch sieben auf das Säuglingsalter.

Bezüglich der Eigentümlichkeiten der Tuberkulose im Kindesalter, in welchen sich dieselbe von der Tuberkulose bei Erwachsenen unterscheidet, gibt Ivan Michael hinsichtlich der Lungentuberkulose folgendes an: Es bestehen folgende Unterschiede:

1. In den Lymphdrüsen. Diese sind verkäst, während bei Erwachsenen nur ausnahmsweise stärkere Verkäsungen vorkommen, höchstens miliare Knötchen. Den Grund für die starke Drüsenaffektion sieht er darin, dass erstens das Gift durch die Lungen in die Drüsen transportiert wird und dass zweitens die Bronchialdrüsen möglicherweise von anderen Drüsengruppen (Hals- oder Clavikulardrüsen) her infiziert werden können (siehe Status des II. Falles).

2. In den Lungen:

a) Hinsichtlich der Lokalisation. Während bei Erwachsenen die Spitze bevorzugt ist, bildet bei Kindern der Unterlappen und der Hilus den Hauptangriffspunkt (im Gegensatz dazu steht unser I. Fall, der eigentlich mehr dem Typus, wie man ihn bei Erwachsenen zu sehen gewohnt ist, nahekommt); der Hilus, weil dort der Sitz der Bronchialdrüsen ist, von

denen aus nach Durchbruch der Kapsel per contiguitatem die Infektion erfolgt. Der Unterlappen infolge häufiger Aspiration des in den Bronchus gelangten Breies (nach Durchbruch einer Bronchialdrüse).

b) Hinsichtlich der Form: Verkäsung, beziehungsweise käsige Pneumonie überwiegt bei Kindern über miliare Tuberkulose; es fehlen meist die fibrösen Massen in der Umgebung der tuberkulösen Herde bei Erwachsenen.

Wichtiger als die Frage nach der Vererbung, die wir am Anfange abgehandelt haben, erscheint die Gefahr, die im Zusammenleben tuberkulöser Eltern mit ihren Kindern liegt.

In der Ansteckungsgefahr für Kinder durch tuberkulöse Eltern liegt ein Hauptfaktor der Kindermortalität. Es wäre wünschenswert, wenn durch frühzeitige Isolierung der aus solchen Ehen hervorgehenden Kinder Abhilfe geschaffen würde.

Zum Schlusse meiner Arbeit möge es mir noch gestattet sein, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates sowie die Durchsicht der Arbeit, und Herrn Direktor Professor Dr. v. Ranke für die gütige Überlassung der beiden Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

Litteratur.

1. Armanni, Verhandl. des X. internat. med. Kongr. in Berlin. Bd. V. 1890.
2. Charrin, Tuberculose congénitale chez un foetus de sept mois et demi. Lyon méd. 1873.
3. Cnop, Über Tuberkulose im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39 und 40. 1893.
4. Cornet, Die Tuberkulose.
5. Dürck, Tuberkulose-Ergebnisse der allg. Path. und path. Anat. von Lubarsch und Ostertag. Bd. II. 1895.
6. Hecker, Über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1894.
7. Honl, O congenitalni tuberculosi. Autoref. in Bull. internat. de l'academie des sciences de l'empereur François-Joseph. Prague. 1894.
8. Merkel, v. Ollendorf: Heredität der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klinische Med. Bd. VIII. 1884.
9. Michael Ivan, Über einige Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Leipzig. s. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1886, Bd. XXIV.
10. v. Rindfleisch, Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. und Ärzte in Bremen. II. Teil.
11. Schmorl und Birch-Hirschfeld, Übergang von Tuberkelbazillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. Zieglers Beitrag zur path. Anat. Bd. IX.
12. Semlinger, Beitrag zur Kenntnis der Genese der Tuberkulose im Säuglingsalter. Inaug.-Dissert. München 1900.

Lebenslauf.

Gesuchsteller ist geboren am 5. Oktober 1870 zu Freising, besuchte in Ingolstadt die Volksschule und damalige isolierte Lateinschule, das Gymnasium in Straubing und absolvierte in Ansbach im Jahre 1889. Von da ab bis inklusive Wintersemester 1893 frepuentierte er juristische Vorlesungen an hiesiger Universität, 1893—1895 inklusive machte er grössere Reisen, von 1895 ab studierte er hier Medizin, bestand 1897 das Tentamen physicum und erwarb am 24. März 1903 die ärztliche Approbation.

Georg Finsterwalder.